

Gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* en la infancia

Chronic antral gastritis induced by *Helicobacter pylori* in children

Dra. Martha M. Gámez Escalona,^I Dr. C. Agustín M. Mulet Pérez,^{II} Dra. Zulma Miranda Moles,^{III} y Dr. Agustín M. Mulet Gámez^{IV}

^I Especialista de II Grado en Anatomía Patológica. Asistente de Patología. Hospital Universitario Provincial «Octavio de la Concepción y de la Pedraja». Holguín, Cuba.

^{II} Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Titular de Propedéutica Clínica y Medicina Interna. Hospital Universitario «V. I. Lenin». Holguín, Cuba.

^{III} Especialista de I Grado en Gastroenterología. Hospital Universitario «V. I. Lenin». Holguín, Cuba.

^{IV} Residente de Primer Año de Medicina General Integral. Hospital Rural «Hermanos Columbié». Calabaza de Sagua, Cuba.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. La investigación tiene como objetivos conocer la frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* en los niños con gastritis crónica antral, estimar las diferencias en el comportamiento histológico de esta entidad en los niños con infección por *Helicobacter pylori* y sin ella, e identificar la posible relación entre la edad y las características histológicas de la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori*.

MÉTODO. Se tomó como universo de estudio la totalidad de biopsias gástricas procesadas en el Hospital Pediátrico Provincial de Holguín, entre enero de 1991 y diciembre del 2004. Se determinó una muestra de 192 niños con diagnóstico histológico de gastritis crónica antral. Las biopsias fueron reevaluadas para detectar infección por *Helicobacter pylori* y su densidad de colonización junto a la actividad y la gravedad de las lesiones de la gastritis.

RESULTADOS. Se encontró infección por *Helicobacter pylori* en el 67,7 % de los pacientes. Las formas activas predominaron en los casos con infección por *Helicobacter*

pylori (116/130) a diferencia de quienes no tenían infección (5/62). Se identificó una relación estadísticamente significativa ($p < 0,001$) entre la infección por *Helicobacter pylori* y la gastritis crónica antral activa. Todas las formas graves (40/40) se ubicaron en el grupo de pacientes con *Helicobacter pylori*. Se identificó una relación estadísticamente significativa ($p < 0,01$) entre la gravedad de las lesiones y la infección por *Helicobacter pylori*. El grado de actividad no guardó relación estadística con la densidad de colonización. En cambio, en las formas abundantes de colonización por *Helicobacter pylori*, el estado grave (29/41) resultó el subconjunto mayoritario, mientras que en las escasas lo resultó la forma ligera (34/66). Se identificó una asociación significativa ($p < 0,01$) entre la densidad de la colonización y la gravedad de las lesiones de la gastritis crónica antral. Se encontró al grupo etario de 11 a 15 años como el más afectado (81/130) y se halló una asociación significativa entre la edad y la gravedad de las lesiones (0,184886).

CONCLUSIONES. La infección por *Helicobacter pylori* es frecuente en la gastritis crónica antral en la infancia. La presencia de actividad y de mayor gravedad de las lesiones se asocian a la infección por *Helicobacter pylori*. Entre mayor es la densidad de colonización, más graves son las lesiones. A mayor edad, mayor probabilidad de lesiones graves a causa de gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori*.

Palabras clave: Gastritis crónica antral, *Helicobacter pylori*, infancia.

SUMMARY

INTRODUCTION. The objective of this investigation is to know the frequency of infection caused by *Helicobacter pylori* in children with chronic antral gastritis, to estimate the differences in the histological behavior of this entity in children with infection due to *Helicobacter pylori* and without it, and to identify the possible relation existing between age and the histological characteristics of chronic antral gastritis caused by *Helicobacter pylori*.

METHODS. All the gastric biopsies processed in the Provincial Pediatric Hospital of Holguin from January 1991 to December 2004 were included in the study group. A sample of 192 children with histological diagnosis of chronic antral gastritis was determined. The biopsies were reevaluated to detect *Helicobacter pylori* infection and its colonization density together with the activity and severity of gastritis lesions.

RESULTS. *Helicobacter pylori* infection was found in 67.7 % of the patients. The active forms predominated in the cases with infection due to *Helicobacter pylori* (116/130) compared with those without infection (5/62). A statistically significant relation ($p < 0,001$) was observed between the severity of the lesions and the *Helicobacter pylori* infection. The degree of activity did not have any statistical relation to the colonization density. However, in the abundant forms of colonization due to *Helicobacter pylori*, the severe state (29/41) was the greatest subgroup, whereas in the scarce, the mild form (34/66) was the largest. A significant association ($p < 0.01$) was found between the colonization density and the severity of the lesions of chronic antral gastritis. The age group 11-15 was the most affected (81/130), and a marked association between age and the severity of the lesions was observed (0,184886).

CONCLUSIONS. *Helicobacter pylori* infection is more frequent in chronic antral gastritis in children. The presence of activity and the higher severity of the lesions are associated with *Helicobacter pylori* infection. The higher the density of colonization, the more severe the lesions. The probability of severe lesions due to chronic antral gastritis caused by *Helicobacter pylori* increases with age.

Key words: Chronic antral gastritis, *Helicobacter pylori*, childhood.

INTRODUCCIÓN

En 1983, tras cuatro años de pacientes observaciones, los autores australianos *Robin Warren* y *Barry Marshall* reportaron la presencia de bacilos curvos en espiral y cubiertos con una vaina en cultivos de tejido gástrico. Tuvo lugar el descubrimiento de una especie hasta entonces ignorada: el *Helicobacter pylori*. El descubrimiento de esta bacteria gramnegativa no solo provocó una revolución en la interpretación de los mecanismos fisiopatológicos de las enfermedades gastroduodenales, sino que cambió radicalmente la terapéutica de estas enfermedades con resultados alentadores.¹⁻³ Al *Helicobacter pylori* se reconoce, pues, como el agente causal más común de la gastritis, en especial de la variedad antral, así como de la úlcera gástrica y la úlcera duodenal.⁴⁻⁷ Además, se destaca como un factor esencial en la patogénesis del tumor de tejido linfoide asociado a mucosa (linfoma MALT o maltoma) y el adenocarcinoma gástrico.^{8,9} La transmisión de la bacteria en cuestión se produce a través de las vías oral-oral y fecal-oral.¹⁰ Mundialmente se considera la infección bacteriana más difundida y prevalente. Se plantea que la mitad de la población se ve afectada por ella en algún momento de la vida, y se registra la mayor incidencia en los países del tercer mundo.¹¹

La infección ocurre principalmente en la infancia. Su principal factor de riesgo lo constituye el status socioeconómico de la familia, reflejados en el consumo de agua no potable y en las malas condiciones sanitarias.^{11,12}

En la infancia, la infección por *Helicobacter pylori* puede verse asociada a la gastritis, como ocurre en la inmensa mayoría de los casos, y a la enfermedad ulceropéptica, en menor cuantía.¹³ En los últimos años se ha mostrado un creciente interés por el estudio de la gastritis crónica antral asociada a *Helicobacter pylori* en esta edad, dada la necesidad de precisar el verdadero rol de este germen en la génesis de dicha enfermedad, una de las afecciones inflamatorias más frecuentes en el ser humano.¹⁰

La importancia de profundizar en el conocimiento de este proceso cobra mayor realce si tenemos en cuenta que prácticamente todas las personas que adquieren este germen, casi siempre en las primeras décadas de la vida, llegan a padecer una gastritis crónica antral. De no erradicar la infección, esta se prolonga durante décadas, en muchos casos durante toda la vida, lo que puede dar lugar a afecciones más graves y de peor pronóstico.^{13,14}

Teniendo en cuenta la elevada prevalencia de *Helicobacter pylori* y apoyados en trabajos realizados fuera y dentro de Cuba,^{13,15,16} así como en la experiencia acumulada en nuestras investigaciones con pacientes adultos de la provincia Holguín "donde se registra un alto porcentaje de pacientes con afecciones gastroduodenales", nos sentimos motivados a llevar a cabo el presente estudio. Este persigue el objetivo

de contribuir al conocimiento de la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* en la infancia.

Surgen, pues, las interrogantes que constituyen en conjunto el problema científico de esta investigación: ¿cuál es la frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* en los niños que padecen de gastritis crónica antral?; ¿existen diferencias en el comportamiento histológico de la gastritis crónica antral entre los niños con infección por *Helicobacter pylori* y sin ella?; ¿acaso la edad guarda relación con las características histológicas de la gastritis crónica antral causada por este germen?

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional analítico tomando como universo de estudio la totalidad de biopsias gástricas recogidas en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Pediátrico Provincial «Octavio de la Concepción y la Pedraja» y posteriormente procesadas en el Departamento de Anatomía Patológica de dicha institución, durante el período comprendido entre enero de 1991 y diciembre del 2004.

Se revisaron los protocolos de biopsias gástricas con el fin de precisar algunas variables como edad, fecha del estudio y número de muestra, para que nuestra asesora revalidara las láminas archivadas. El objetivo fue unificar criterios diagnósticos y detectar la presencia de *Helicobacter pylori*. Para ello se utilizó un microscopio *Olympus BH-2* y se empleó el lente de inmersión para la búsqueda de *Helicobacter pylori*. Aquellas láminas que presentaron artefactos de contaminación se desecharon y se practicaron nuevos cortes en los bloques originales.

Para conformar la muestra se tuvieron en cuenta los criterios de inclusión y exclusión siguientes:

- Criterios de inclusión: pacientes hasta los 15 años de edad y biopsias gástricas antrales con diagnóstico de gastritis crónica.
- Criterios de exclusión: biopsias no útiles por muestras insuficientes y muestras del cuerpo o del *fundus* gástrico.

La muestra quedó constituida por 192 pacientes histológicamente diagnosticados de gastritis crónica antral. Se utilizaron los criterios establecidos en el Congreso Internacional de Sydney para la descripción de las biopsias.²

Operacionalización de las variables:

- Actividad de la gastritis crónica antral: activa o quiescente según el estado de actividad de la lesión histológica.
- Gravedad de la gastritis crónica antral: ligera, moderada y grave, según la intensidad del infiltrado inflamatorio.
- Infección por *Helicobacter pylori*: presencia del bacilo en las biopsias gástricas.
- Densidad de colonización por *Helicobacter pylori*: se determinó la presencia del organismo y se clasificó como:
 - Escasa colonización: escasos microorganismos sobre el epitelio que cubren hasta un tercio de la superficie afectada.

- Moderada colonización: cantidades intermedias de microorganismos que cubren más de un tercio hasta las 2 terceras partes de la superficie.
- Abundante colonización: grandes grupos o más de las dos terceras partes de la superficie afectada están ocupadas por las bacterias.

En el caso de los pacientes infectados por *Helicobacter pylori* se tomó la edad como variable de estudio. Los pacientes fueron divididos convencionalmente en tres grupos etarios:

- Primer grupo: pacientes cuyas edades se corresponden con los primeros años de vida (menores de 1 a 5 años).
- Segundo grupo: pacientes con edades entre los 6 años y los 10 años cumplidos (6 a 10).
- Tercer grupo: pacientes cuyas edades se ubican entre los 11 y los 15 años cumplidos (11 a 15).

A su vez, con el objetivo de hacer factible el empleo de la variable edad en la matriz de correlación, se le asignó a cada grupo un valor numérico, tal como se expresa a continuación:

- primer grupo: 1
- segundo grupo: 2
- tercer grupo: 3

Los datos fueron registrados en un modelo confeccionado al efecto. Se revisaron los datos para evitar omisión, duplicidad o error y *a posteriori* se procedió al procesamiento manual y al ordenamiento de la información. Para el análisis de los resultados se confeccionaron tablas de distribución de frecuencia simple y de contingencia. Se utilizaron técnicas estadísticas de tipo descriptivo, como la distribución porcentual, e inferenciales no paramétricas, como el test de ji al cuadrado (χ^2) y el método de correlación de rango de Spearman. Dichos procedimientos estadísticos se apoyaron en el programa *Statitics* para *Windows* y se utilizaron en una computadora de modelo *Pentium IV*.

RESULTADOS

En la [tabla 1](#) se recoge la frecuencia de la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori* en la gastritis crónica antral. En ella se puede observar que, en esta afección, la infección por *Helicobacter pylori* predomina sobre la ausencia del germen. Por otra parte, en la [tabla 2](#) se muestra la relación de la infección por *Helicobacter pylori* y el estado de actividad de la gastritis crónica antral. Se aprecia el predominio de las formas activas en los pacientes con infección por *Helicobacter pylori*. En los pacientes con gastritis crónica antral sin infección por *Helicobacter pylori*, el mayor porcentaje se situó dentro de la categoría quiescente. Al relacionar estas variables se muestra una asociación altamente significativa entre la presencia de actividad y la infección por *Helicobacter pylori*.

TABLA 1. Frecuencia de infección por *Helicobacter pylori*

Infección por <i>Helicobacter pylori</i>	Cantidad de pacientes	%
Con <i>Helicobacter pylori</i>	130	67,7
Sin <i>Helicobacter pylori</i>	62	32,3
<i>Total</i>	<i>192</i>	<i>100</i>

Fuente: Modelo de registro.

TABLA 2. Relación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y el grado de actividad de la gastritis crónica antral

Grado de actividad	Infección por <i>Helicobacter pylori</i>		
	Con <i>H. pylori</i>	Sin <i>H. pylori</i>	<i>Total</i>
Activa	116	5	<i>121</i>
Quiescentes	14	57	<i>71</i>
<i>Total</i>	<i>130</i>	<i>62</i>	<i>192</i>

$\chi^2 = 118,67$ $p < 0,001$

Fuente: Modelo de registro.

En la [tabla 3](#) se muestra la relación entre la gravedad de las lesiones de la gastritis crónica antral y la infección por *Helicobacter pylori*. Al aplicar el test de ji al cuadrado se observó la existencia de una asociación altamente significativa entre la infección por *Helicobacter pylori* y la gravedad de las lesiones. Nótese que la totalidad de las lesiones graves se ubicó en el grupo de pacientes que presentaron infección por *Helicobacter pylori*, y que no existió ninguna en el grupo sin infección por *Helicobacter pylori*, lo cual refuerza lo planteado con anterioridad.

TABLA 3. Relación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y la gravedad de las lesiones de la gastritis crónica antral

Gravedad de las lesiones	Infección por <i>Helicobacter pylori</i>		
	Con <i>H. pylori</i>	Sin <i>H. pylori</i>	Total
Ligera	37	41	115
Moderada	53	21	74
Grave	40	0	40
Total	130	62	192

$$\chi^2 = 9,20 \quad p < 0,01$$

Fuente: Modelo de registro.

En la [tabla 4](#) se aprecia la densidad de colonización por *Helicobacter pylori* en la gastritis crónica antral en relación con el estado de actividad de esta. Llama la atención que, de modo general, existió un marcado predominio de las formas activas, densidad de colonización aparte. Al aplicar el test de ji al cuadrado este indicó un valor calculado inferior al tabulado, lo que implica que aceptemos a la hipótesis de nulidad (H₀), donde no hay dependencia entre las variables analizadas.

TABLA 4. Densidad poblacional de *Helicobacter pylori* y estado de actividad inflamatoria

Densidad de <i>H. pylori</i>	Estado de actividad		
	Activa	Quiescente	Total
Escasos	55	10	65
Moderados	20	2	22
Abundantes	41	2	43
Total	116	14	130

$$\chi^2 = 3,16$$

Fuente: Modelo de registro.

Es decir, no existió una relación estadísticamente significativa entre la densidad de colonización por *Helicobacter pylori* y el estado de actividad de la gastritis crónica antral.

En la [tabla 5](#) se expone la relación entre la densidad de colonización de *Helicobacter pylori* y la gravedad de las lesiones de la gastritis crónica antral. Cabe señalar que, en las catalogadas como escasas, las lesiones fueron mayoritariamente ligeras. En cambio, en el subconjunto de las abundantes corresponde a las graves el mayor porcentaje. Con la aplicación de ji al cuadrado se puede apreciar la existencia de una asociación altamente significativa entre la densidad de colonización de *Helicobacter pylori* y la gravedad de las lesiones de la gastritis crónica antral.

TABLA 5. Densidad de colonización de *Helicobacter pylori* y gravedad de las lesiones

Densidad de <i>Helicobacter pylori</i>	Gravedad de las lesiones			
	Ligera	Moderada	Grave	Total
Escasos	34	28	4	66
Moderados	2	14	7	23
Abundantes	1	11	29	41
Total	37	53	40	130

$$\chi^2 = 63,89 \quad p < 0,01$$

Fuente: Modelo de registro.

En la distribución por grupos de edades de los casos con infección por *Helicobacter pylori* se registró un predominio de pacientes entre los 11 y 15 años de edad (81 pacientes; 61,3 %), seguido por el grupo de pacientes entre 6 y 10 años (31 pacientes; 23,85 %), y en último lugar, el de los menores de un año hasta 5 años de edad. Pudimos constatar que el mayor porcentaje correspondió al grupo de edad comprendida entre los 11 y 15 años.

Con la aplicación de la matriz de correlación de rangos de Spearman en las variables grupo de edad, el estado de actividad, gravedad de las lesiones y densidad de colonización de *Helicobacter pylori* se vuelve a hallar una asociación altamente significativa entre la densidad de colonización y la gravedad de las lesiones de la gastritis crónica. Pero además, como elemento novedoso se encontró una relación estadísticamente significativa entre el grupo de edad y la gravedad de las lesiones, con una correlación de 0,184886.

DISCUSIÓN

Los resultados del pesquiasaje del *Helicobacter pylori* coinciden con los reportados por otros autores. *Hernández Ortega*, con el empleo del método histológico, reportó en un estudio realizado en Matanzas un 80 % de positividad al *Helicobacter pylori*.¹⁵ En Etiopía se informó un 78,5 % alrededor de los 6 años de edad,¹³ y en Nigeria, cifras de infección superiores al 80 %.¹⁷ *Rollán Rodríguez* encontró un 73 % en la India,

mediante pruebas serológicas.⁵ En cambio, cuando se revisan los resultados de estudios realizados en la población infanto-juvenil de países desarrollados, los índices de infección descienden considerablemente. Tales son los casos de las investigaciones de *Tindher* en Australia, con solo un 0,7 %¹⁷ y de *Gold*, en Francia, con un 25 % de positividad en las muestras gástricas.¹²

Todo esto demuestra que la prevalencia de infección por este germen es más alta en los niños de los países subdesarrollados. Se ha reportado que en estos países hasta un 70 a 80 % pudieran estar infectados antes de los 10 años, en comparación con lo que ocurre en los países industrializados. En estos últimos solo se documenta un 15 % y una incidencia que oscila entre 0,1 y 1,1 % por año después de la infancia, y asciende aproximadamente el 20 % al final de la adolescencia.¹³ Ello justifica que las condiciones socioeconómicas de la población juegan un papel primordial en la génesis de esta infección.^{11,12} Es de señalar que a pesar de las profundas transformaciones realizadas en materia de salubridad en Cuba a partir del triunfo revolucionario, aún persisten problemas de hacinamiento, incorrecta cultura sanitaria y consumo de aguas contaminadas, entre otras. Estos fenómenos contribuyen a la propagación de gérmenes con transmisión por vía oral-oral y oro-fecal, siendo el *Helicobacter pylori* uno de los más favorecidos.

Los resultados hallados al relacionar la presencia de la infección por *Helicobacter pylori* y el estado de actividad de la gastritis crónica antral se corresponden con los reportes de diversos investigadores. *Martínez Salmerón* encontró una asociación altamente significativa entre la presencia de *H. pylori* y las formas activas,¹⁶ y así también lo demuestra el trabajo de *Gallo y Zambon*.¹⁸ Según *Crawford*, el *H. pylori* presenta endotoxinas en su capa externa que bioquímicamente se consideran lipopolisacáridos. Dichas sustancias ejercen un considerable efecto quimiotáctico sobre los polimorfonucleares neutrófilos, que resultan atraídos al sitio de lesión. Ante su presencia se considera la existencia de actividad en la gastritis crónica antral.⁴

Los datos brindados por la tabla 3 y su análisis estadístico nos dan la posibilidad de plantear que la infección por *Helicobacter pylori* está íntimamente relacionada con mayor gravedad de las lesiones. Coincidimos con *Leite*, quien obtuvo, en un estudio realizado en Brasil, resultados similares a los resultados del presente estudio y de otros trabajos anteriores nuestros realizados con pacientes adultos.³

El *Helicobacter pylori* cuenta con lo que puede denominarse un verdadero arsenal de recursos para lesionar la mucosa gástrica. Secreta una ureasa que genera amoníaco libre, sustancia extremadamente lesiva, así como una proteasa que degrada las glucoproteínas del moco gástrico. Además, elabora fosfolipasas que dañan directamente las células epiteliales, con la consecuente liberación de eicosanoides bioactivos. Esto, unido a que posee un factor de activación plaquetaria que causa la oclusión trombótica de los capilares superficiales, determina que la invasión del antro gástrico por este germen sea causa de un mayor gravedad de las lesiones.^{2,4}

Se conocen múltiples factores que influyen en la gravedad de la inflamación de la mucosa. No obstante, se ha comprobado que la erradicación de la infección determina una disminución considerable de los parámetros graduales de la inflamación, mientras que si se produce una recidiva de la infección, se desarrolla nuevamente la gastritis.^{1,4}

El estado de actividad de la gastritis crónica antral ocasionada por *Helicobacter pylori* no guarda relación de dependencia con la densidad de colonización de este germen,

según nuestros resultados. Si bien se recogen reportes de algunos autores como *Fareed* y *Okuda* que señalan la existencia de una asociación entre la densidad de colonización de *H. pylori* y la actividad de la gastritis crónica antral,^{19,20} la independencia entre estas dos variables hallada por nosotros es explicable.

Entre los marcadores antigénicos del *Helicobacter pylori* se encuentran los lipopolisacáridos, las citotoxinas y las toxinas vacuolizantes. Los lipopolisacáridos son sustancias heterogéneas capaces de activar a los neutrófilos. Entre las citotoxinas descritas se reconoce una de 82 a 87 KDa, que causa vacuolización de las células epiteliales e induce una respuesta inflamatoria local adonde acuden entre otras células los neutrófilos. Sucede otro tanto con una toxina vacuolizante de 120 a 128 KDa de marcado efecto quimiotáctico. Pero además, se han descrito que algunos mediadores bacterianos proinflamatorios y no de clase antigénica ejercen una potente acción quimiotáctica sobre los polimorfonucleares neutrófilos. Tal es el caso del factor de activación plaquetaria.²¹ Puede entenderse que con tal diversidad de recursos para promover la migración de los neutrófilos hacia la mucosa gástrica, el número de bacilos que coloniza dicho sitio no es un factor decisivo para que la gastritis crónica antral muestre signos de actividad.

En lo que respecta a la asociación entre la densidad de colonización por *Helicobacter pylori* y la gravedad de las lesiones de la gastritis crónica antral, nuestro resultado concuerda con los resultados obtenidos por *Tindher* en Australia,¹⁷ *Opekun* en Texas²² y *Holck* en Dinamarca.²³ Una mayor densidad de colonización por *Helicobacter pylori* expresa una mayor cantidad de bacilos. Esto último implica una liberación mucho más marcada de mediadores bacterianos proinflamatorios como la ureasa, la catalasa, la proteasa, la lipasa, las fosfolipasas A2 y C y el factor de activación plaquetaria. La conjunción de todos ellos daña la mucosa y favorece la liberación de mediadores químicos del propio huésped, capaces de amplificar la respuesta inflamatoria. De modo que a mayor densidad de colonización mayor es la gravedad de las lesiones, que según su intensidad y persistencia puede acarrear diversas complicaciones.^{2,4,21}

Resulta lógico observar que la mayoría de los casos infectados por *Helicobacter pylori* correspondieran al grupo etario de 11 a 15 años. Es válido recordar pues, que si bien la infección suele ocurrir en las primeras etapas de la vida, cada año que transcurre después de los 10 años de edad, se suman nuevos casos. Además muchos de estos casos probablemente la adquirieron en los primeros años de la vida, pero permanecieron asintomáticos hasta alcanzada la adolescencia.¹³

En lo tocante a la asociación hallada entre la edad y la gravedad de las lesiones de la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori*, debemos partir de que la infección ocurre principalmente en los primeros años de la vida.¹² El transcurso del tiempo significa pues, un plazo mayor de sometimiento de la mucosa gástrica a las lesiones causadas por la bacteria. Visto de esta manera, con el paso de los años se produce una progresión de la gravedad de las lesiones de la entidad en cuestión. A mayor edad, mayor gravedad de las lesiones de la gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori*. No encontramos autores con quienes comparar estos resultados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sugano K. Strategy for peptic ulcer therapy in the era of *Helicobacter pylori* eradication therapy. *Nippon Rinsho* 2004 March;62(3):477-82.
2. Diz-Lois Palomares M, Souto Ruzo J, Yañez López JA, Álvarez García A, Arnol Monreal F, Vázquez-Iglesias JL. Linfomas gástricos MALT en estadio precoz: erradicación de *Helicobacter pylori* y evolución. *Rev Esp Enf Dig* 2002;94(11):669-73.
3. Leite BM. Padrao histopatológico de la mucosa gástrica colonizada pelo *Helicobacter pylori* em adultos de mesma classe socio-economica. *ABCD Arquivos Bras de Cir Dig* 2001;Abr/Jun: 60-5.
4. Crawford JM. Aparato gastrointestinal. En: Robbins S. Patología estructural y funcional 6^{ta} Edición. Madrid: Mc Graw Hill-Interamericana; 2000. Pp.823-30.
5. Rollán Rodríguez A. *Helicobacter pylori* y Úlcera péptica. *Boletín Esc de Med Pub Universidad Católica de Chile* 2002;23:130-5.
6. Castro Fernández M, Sánchez Muñoz D, García-Díaz E, Miralles-Sanchiz J, Vargas Romero J. Diagnóstico mediante endoscopia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con Úlcera Gastroduodenal y hemorragia digestiva: test rápido de ureasa e histología. *Rev Esp Enf Dig* 2004; 96(6):395-401.
7. Mitani K, Tatsuta M, Iishi H, Yano H, Uedo N, Iseki K, et al. *Helicobacter pylori* infection as a risk factor for gastric ulceration. *Hepatogastroenterology* 2004 Jan-Feb; 51(55):309-12.
8. Mc Arthur M, Hold GL, El-Omar EM. Inflammation and cytokine gene polymorphism in the pathogenesis of gastrointestinal malignancy. *Am J Physiol Gastrointest Liver* 2004 April;286(4):515-20.
9. Parsonnet J, Isaacson PG. Bacterial infection and MALT lymphoma. *N Engl J Med*. 2004 Jan 15;350(3):213-5.
10. Sleisinger MH, Feldman MD, Bruce MD, Scharsch midt F, Samuel Klein MB. Enfermedades gastroduodenales y hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento 6^{ta} Edición. Madrid: Editorial Panamericana; 2000. Pp.649-61.
11. Puello AM, Huarle Mp, Jiménez C. Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. En: X Conferencia Nacional de Pediatría; 2003 Abril 8-10; Madrid, España.
12. Gold BD. *Helicobacter pylori* infection in children. *Curr Prob Pediatr* 2001;31:243-60.
13. Hasall E. Peptic ulcer disease and current approaches to *Helicobacter pylori*. *J Pediatr* 2001;138(4):462-8.
14. Imrie C, Rowland M, Bourke B, Drumm B. Is *Helicobacter pylori* affection in childhood a risk factor for gastric cancer? *Pediatrics* 2001;107(2):373-80.
15. Hernández Ortega A. Comportamiento de la infección por *Helicobacter* en pacientes dispépticos [Trabajo para optar por el título de Especialista de I Grado en Gastroenterología]. Matanzas: Hospital Universitario «Cdte. Faustino Pérez»; 2002.
16. Martínez Salmerón R. *Helicobacter pylori* en la Gastritis Crónica Antral en pacientes de edad pediátrica [Trabajo para optar por el título de Especialista de I Grado en Gastroenterología]. Holguín: Hospital Docente «V. I. Lenin»; 1998.
17. Tindher Y, Bengtsson C, Granath F, Blennow M, Nyren O, Granstrom M. *Helicobacter pylori* infection in Swedish school children: lack of evidence of child-child transmission outside the family. *Gastroenterology* 2001;121:310-6.
18. Gallo N, Zambon CF, Navaglia F, Basso D, Guaniso G, Grazia Piva M, et al. *Helicobacter pylori* infection in children and adults: a single pathogen but a different pathology. *Helicobacter* 2003;8(1):21.

19. Fareed R; Abbas Z; Shah MA. Effect of *Helicobacter pylori* density on inflammatory activity in stomach. J Pak Med Assoc. 2000 May;50(5):148-51.
20. Okuda M. Serodiagnosis of *Helicobacter pylori* infection is not accurate for children aged below 10. Pediatr Int 2002;44(4):387-90.
21. Piñol Jiménez F, Paniagua Estévez M. Infección por *Helicobacter pylori*(II): mediadores de la inflamación. Gastrum Abril. 1999;159(1):8-12.
22. Opekun AR, Gilgen MA, Denles SM, Nirken MH, Philip SP Osato MS, *et al.* *Helicobacter pylori* infection in children of Texas. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000;31(4):405-10.
23. Holck S; Norgaard A, Bennedsen M; Permin H; Norn S; Andersen LP. Gastric mucosal cytokine responses in *Helicobacter pylori*-infected patients with gastritis and peptic ulcers. Association with inflammatory parameters and bacteria load. FEMS Immunology & Medical Microbiology. 2003;36(3):175.

Recibido: 20 de marzo de 2007.

Aprobado: 16 de julio de 2007.

Dra. Martha M. Gámez Escalona. Carretera de Mayabe y Avenida Internacional,
Holguín. Cuba.